Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT 27 1930

Aus der allgemeinen Universitätspoliklinik
(Direktor: Prof. EGGER) Nervenambulatorium
(Leitender Arzt: Prof. ROB. BING)

Ueber Encephalitis epidemica choreatica

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

vorgelegt von

FRITZ GASS, med. pract.
aus Thürnen (Baselland)

BÜLACH 1929
Buchdruckerei August Meier-Weiss

Aus der allgemeinen Universitätspoliklinik
(Direktor: Prof. EGGER) Nervenambulatorium
(Leitender Arzt: Prof. ROB. BING)

Ueber Encephalitis epidemica choreatica

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

medizinischen Fakultät der Universität
BASEL

vorgelegt von

FRITZ GASS, med. pract.
aus Thürnen (Baselland)

BÜLACH 1929
Buchdruckerei August Meier-Weiss

Von der
medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. R. Bing.

Tag der Promotion 29. Juni 1922.

Basel, den 16. Juli 1929.

Brückner
z. Z. Dekan.

In den letzten Jahren waren es hauptsächlich zwei epidemische Krankheiten, die die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zogen: Die Grippe und die Encephalitis epidemica.

Bei der Encephalitis epidemica handelt es sich um ein im ganzen seltenes, in den letzten Jahren aber in unserer Gegend stark gehäuftes Krankheitsbild, dessen epidemischer Charakter sich nicht bezweifeln lässt.

Das zeitliche Zusammentreffen der Encephalitis epidemica mit der über der ganzen Erde ihren Siegeslauf nehmenden Grippe liess natürlich die Vermutung eines innern Zusammenhanges der beiden Krankheiten auftauchen, sei es nun, dass ihr Erreger ein gemeinsamer sei, oder dass die Encephalitis epidemica eine Komplikation der Grippe darstelle. Dieser Schluss schien um so berechtigter, als man auch schon in früheren Grippeepidemien encephalitisähnliche Zustände beobachtet haben will. In allen diesen Fällen handelt es sich aber wohl nur um eine fieberhafte Verwirrtheit und Somnolenz, wie sie gelegentlich bei allen akuten Infektionskrankheiten vorkommen kann. Auch bei der jetzigen Grippeepidemie wurden solche Zustände beobachtet, die aber im Gegensatze zur Encephalitis epidemica nichts spezifisch Charakteristisches hatten.

Die als Encephalitis epidemica bezeichnete Krankheit stellt nämlich, trotz ihrer symtomatologischen Mannigfaltigkeit ein nosologisch einheitliches Krankheitsbild dar, bei dem sehr oft jedes Anzeichen einer vorausgegangenen oder damit einhergehenden Grippe fehlt. Wenn wir bei Encephalitis epidemica gelegentlich Grippebronchitiden oder Pneumonien beobachten konnten (Staehelin), so kann es sich, bei der hohen Infektivität der Grippe, sehr wohl um ein zufälliges Zusammentreffen handeln.

Economo hat Fälle von Encephalitis epidemica in Wien aus den Jahren 1916—17 beschrieben, zu einer Zeit, wo dort die Grippe noch unbekannt war.

Im Jahre 1918, zur Zeit der Grippehochflut in der Schweiz, wurden keine Fälle von Encephalitis epidemica beobachtet, während sie umgekehrt gehäuft auftraten zu einer Zeit, als die erstere ihre Heftigkeit schon verloren hatte.

Nun hat Leichtenstern zur Zeit der Grippeepidemie im Jahre 1890 eine Grippeencephalitis beschrieben, doch sahen jene Erkrankungen ganz anders aus. Die Leichtenstern'sche Affektion befällt nur die Hirnrinde, richtet hier grosse haemorrhagische Veränderungen an, und führt mit apoplectiformem Beginn zu Mono- und Hemiplegien. Ihr Bild ist ziemlich monosymtomatisch und entspricht den vielen andern postinfektiösen Encephalitiden.

In grossem Gegensatz dazu steht das reiche polysymptomatische Bild der Encephalitis epidemica mit den multiplen disseminierten Erkrankungen des Hirnstammes.

Auch bakteriologisch konnte kein Zusammenhang zwischen den beiden Epidemien bewiesen werden. Die Aetiologie der Encephalitis epidemica ist noch sehr umstritten. Von Wiesner hatte schon 1917 den Diplostreptococcus pleomorphus gefunden und ihn als den Erreger beschuldigt. Silberschmidt glaubt aber nicht an seine aetiologische Bedeutung.

Löwenthal in Bern züchtete aus der Milz eines an Encephalitis Gestorbenen einen Spaltpilz, den er für den Pfeiffer' schen Influenzabazillus ansah.

Am Kongress für innere Medizin in Dresden 1920 berichtete Fornet über einen im Blut entdeckten Bazillus pseudopesticus, der vom Krankenserum agglutiniert werde.

Hilgermann hat im Blut, in Leber, Milz und Knochenmark birnenförmige Körperchen gefunden, die sich bewegen. Er gibt sie für Protozoen aus und empfiehlt dagegen Chinin.

R. Doerr und A. Schnabel geben eine enge Beziehung zwischen dem Erreger der Encephalitis epidemica und dem Herpeskeim an, erwähnen die Entdeckung von Levaditi und Harvier, dass Encephalitisvirus auf der Cornea des Kaninchens Herpes erzeugt. Sie selbst haben mit selbstgewonnenem Encephalitisstamm und Herpesvirus gekreuzten Immunitätsversuch unternommen, stets mit positivem Resultat. Nachprüfungen von Levaditi, Harvier und Nicolan ergaben Bestätigung. «Damit wird, wenn nicht die Identität, so doch die nahe Verwandtschaft von Encephalitis und Herpeskeim bewiesen.»

Die Mehrzahl der Autoren neigt also heute dazu, die beiden Krankheitsbilder als von einander unabhängig zu betrachten, deren zeitliches Zusammentreffen als eine Zufälligkeit zu erklären.

Die Möglichkeit bestände noch, dass durch die Grippe eine Disposition zur Encephalitis geschaffen würde. Worin diese aber besteht, ist nicht zu sagen, um so weniger, da wir die Art der Uebertragung und den Weg der Infektion noch gar nicht kennen.

Epidemiologisch sei nur kurz darauf hingewiesen, dass die Encephalitis epidemica innerhalb der jetzigen Periode ihres Auftretens zuerst im Winter 1916—17 beobachtet und von Economo eingehend beschrieben wurde.

Vor 200 Jahren (1712) berichtet Camerarius, wie von Economo angibt, über offenbar der epidemischen Encephalitis zugehörige, als «Schlafkrankheit» bezeichnete Krankheitsfälle in Tübingen. Im Jahre 1890 scheint dieselbe Krankheit in Norditalien unter der Bezeichnung «Nona» geherrscht zu haben.

Bei der jetzigen Epidemie scheint im allgemeinen der Lauf von Osten nach Westen zu gehen.

Pathologisch-anatomisch weisen die Symptome der Encephalitis ohne weiteres auf eine Erkrankung des Nervensystems hin. Bei der Sektion zeigt das Gehirn gewöhnlich makroskopisch nur unwesentliche Veränderungen. Nach den Untersuchungen von Economo, Oberndorfer, Marinesco und Tobler handelt es sich hauptsächlich um zerstreute, flohstichartige Blutungen in der Gegend des 4. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, des 3. Ventrikels, der Brücke und des Rückenmarks. Die Meningen waren meist hyperaemisch. Mikroskopisch haben wir nach Mittasch:

1. Veränderung der Gefässe.
2. Veränderung der Gehirnsubstanz.
3. Veränderung der Ganglienzellen.

Die Gefässe zeigen eine mehr oder weniger starke, vielfach auf gewisse Gehirnbezirke beschränkte Hyperaemie. Blutungen in die perivasculären Räume sind nicht selten, und hie und da trifft mann kleine diffuse Hämorrhagien im Gewebe. Daneben hat man mehr oder minder hochgradige zellige Infiltration der Gefässwand und der adventitiellen Lymphräume. Die Gliaveränderungen sind progressiver und regressiver Natur. In grossen Gehirnbezirken macht sich eine diffuse Vermehrung der Gliakerne bemerkbar. Neben den diffusen Alterationen finden sich zahlreiche herdförmige Prozesse. Sehr hochgradig pflegen die Veränderungen in den Ganglienzellen zu sein, von

denen viele die Zeichen einer akuten Schädigung darbieten: relative Achromatetie, Verschwinden der Nissl'schen Granula, Neuronophagie. Diese Schädigungen, besonders auch die Neuronophagie, findet man im Gehirn in recht verschiedener Ausdehnung. Die Untersuchungen ergaben also in der Hauptsache entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz.

Es ist zum Voraus plausibel, dass die verschiedenen Symptome der Encephalitis epidemica wohl auf der verschiedenen Lokalisation der Herde im Gehirn beruhen können, dies gilt vor allem von der Muskelrigidität, den choreatischen, athetotischen und myoclonischen Erscheinungen, welche manchen Fällen von Encephalitis epidemica ein besonderes Gepräge verleihen, das sie von den gewöhnlichen Krankheitsbildern, mit der charakteristischen Trias: Lethargie, Augenmuskelparesen und Delirien, unterscheidet.

Adler gibt darüber folgendes an:

«Was die Lokalisation und Erklärung der choreatischen und athetotischen Störungen, sowie des Rigors anbelangt, so ist jetzt allgemein die alte Kahler-Pick'sche Lehre von der Reizung des Pyramidensystems durch Nachbarherde verlassen, und nachdem schon viele Autoren Veränderungen im Corpus striatum, beziehungsweise der durchlaufenden Bahnen immer mehr für die Störungen veranwortlich gemacht hatten, wird, besonders auf Grund der Wilson'schen Arbeit über — Progressive lenticular degeneration — allgemein angenommen, dass der Wegfall von Hemmungen, einerseits der afferenten cerebelloru-brothalamico-corticalen Bahn durch corticale Impulse Chorea und Athethose, anderseits Störungen der efferenten (lenticulorubrospinalen) Bahn vom Linsenkern selbst aus Hypertonie und auch Tremor, ebenfalls als Zeichen eines Mangels an Hemmungen erzeugen können. Economo bezieht die Chorea und Athetose auf Herde in der Regio subthalamica, den Rigor auf solche im Corpus striatum.»

Die vorkommenden atactischen Störungen, auch wenn sie von cerebellem Typus sind, müssen nicht in das Kleinhirn lokalisiert werden, sondern können auch durch die eben besprochenen Störungen erklärt werden, da mit diesen auch Koordinationsmängel verbunden sind.

Die Herde für die verschiedenen Schmerzen ist man geneigt in die Hinterhörner zu lokalisieren, doch können auch Thalamusherde bekanntlich Schmerzen bedingen. Da sich so oft auch

myelitische Herde finden, so ist es schwer zu entscheiden, ob die Hirn- und Reflexstörungen durch Herde im Hirn oder im Rückenmark bedingt sind. Die Flüchtigkeit vieler Erscheinungen scheint bloss für toxische Schädigung zu sprechen.

Auch Mittasch gibt an, bei Encephalitis choreatica eine Bevorzugung des Gebietes der Regio subthalamica gefunden zu haben. Hier waren in allen Fällen die Hyperaemie, die Gefässwandinfiltration, die Gliaabberation und die Ganglienzellenschädigung am heftigsten. Der Prozess spielte sich meist in der Hirnschenkelfurche (speziell im Gebiete der Substantia nigra), im hintern Abschnitt der Brücke, im Gebiet des Aquaeductus Sylvii und des Bodens des 4. Ventrikels ab, wenn auch mit wechselnder Intensität. Weiterhin fanden sich auch Veränderungen in den Zentralganglien.

Wie allgemein bekannt, ist das Symptomenbild der Encephalitis epidemica ein äusserst mannigfaltiges. Ein anschauliches Bild dieses Formenreichtums geben die vielen Namen und Einteilungsversuche. Hier einige Beispiele:

Gerstmann unterscheidet:

1. Encephalitis choreatica.
2. Encephalitis lethargica und Herdsymptome.
3. Encephalitis myoclonica.
4. Encephalitis psychotica.

Dreyfuss:

1. Encephalitis lethargica.
2. Encephalitis choreatica.
3. Encephalitis athetotica.
4. Encephalitis agitata.
5. Encephalitis convulsiva.
6. Encephalitis meningitica.
7. Encephalitis rigorica.
8. Encephalitis hemiplegica.

Eichhorst:

1. Encephalitis stuporosa.
2. Encephalitis jactatoria.
3. Encephalitis choreiformis.
4. Encephalitis epileptiformis.
5. Encephalitis spasmoclonica.
6. Encephalitis spasmotonica.

7. Encephalitis paralytica.
8. Encephalitis deliriosa.
9. Encephalitis maniacalis.
10. Meningoencephalitis.

Nonne nannte die Krankheit epidemisch auftretende Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes, Staehelin «Encephalomyelitis epidemica».

Anschliessend möchte ich hier einige Krankengeschichten, die mir von Herrn Prof. Dr. Bing in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurden, besprechen. Ich habe dabei nur Fälle teils rein choreatischer Natur, teils vermischt mit lethargischen Zuständen gewählt, mit möglichstem Anschluss auch der myoclonischen Fälle.

Krankengeschichten.

A.

1. Frau Sch. aus Z. (Kt. Bern). Anfang März 1920 im 7. Monat der Schwangerschaft stehend, an Encephalitis lethargica erkrankt. Neben nicht sehr intensiver Somnolenz bestanden die Krankheitserscheinungen in Kopfdruck, Diplopie, zweitätiger retentio urinae, Zittern, hauptsächlich aber choreatischen Bewegungen aller vier Gliedmassen. Nach Abklingen des akuten Stadiums und erfolgter Geburt litt die Patientin noch 7 Monate lang in allmählich abnehmender Intensität an Obstipation, Appetitlosigkeit, choreiformer Unruhe der Hände und Füsse, Cephalaea («Bleihaube»), Angstgefühlen, leichter melancholischer Verstimmung (Insuffizienzgefühlen mit Grübelsucht, morgens exacerbierend, abends remittierend), namentlich aber an enormer Trockenheit der Mundhöhle (Xerostomie), einem äusserst peinlichen Gefühl, das sie zwang, beständig die Lippen zu netzen. Erst Anfang Oktober war die Speichelsekretion wieder normal.

2. Anna W., 21 J., Basel. Ende Februar 1921 mit 40° Fieber, Delirien erkrankt. Sah Frauen, die sie verfolgten, schlug um sich, wollte beissen, entfliehen. Nach einigen Tagen choreatisch, athetotische Unruhe aller vier Extremitäten, sowie der Zunge, dabei anfallsweise Singultus, nächtliche Jactation, tagsüber Som-

nolenz. An beiden Augen leichte Ptosis, Diplopie, die Reflexe gesteigert, der Muskeltonus erhöht, aber keine Zeichen von Erkrankung der Pyramidenbahnen (Babinski u. dergl., Fussklonus etc.). Temperatur zwischen 37 und 37,8°. Im Verlaufe von 2—3 Wochen hören die choreatischen Erscheinungen auf, Wiederherstellung bis auf grosse Müdigkeit und Hinfälligkeit. Patientin (Dienstmädchen) verlässt Basel, um sich in ihrer Heimat (St. Gallisches Rheintal) zu erholen. Ueber das weitere Verhalten keine Nachricht erhältlich.

3. Marie W., 22 J., Basel. Ende November 1920. Müdigkeit, Schlafsucht, Hitzgefühl, Brechreiz, Kopfweh und „Zappeln" des linken Armes und Beines. Nach baldigem Abklingen der Allgemeinerscheinungen, bis auf eine hartnäckige Agrypnie, die nach einigen Tagen an die Stelle der Somnolenz trat, persistiert eine starke linksseitige Choreaatheose. Unter Behandlung mit Brom, Chloral, Dial, Arsen etc. nehmen vom Neujahr 1921 sowohl das Zappeln, als auch Schlaflosigkeit allmählich ab, sodass vom März 1921 an die Patientin als geheilt betrachtet werden kann und es auch bisher geblieben ist.

4. René M., 17 J., Mülhausen. Mitte März 1921 mit mässigem Fieber, Nackenstarre, Delirien, völliger Schlaflosigkeit, Lähmung des linken Abducens, Diplopie und Hinterhauptschmerzen neurologischen Charakters erkrankt. Vier Tage später entwickelt sich rasch eine allgemeine Chorea (Extremitäten, Kopf, Hals, Zunge). Während zunächst Schlafsucht nicht vorhanden war, stellt sie sich sechs Tage nach Einsetzen der choreatischen Erscheinungen ein und geht rasch in Koma über, in welchem der Exitus erfolgt. Sektion verweigert.

5. Hans M., 21 J., Basel, März 1920 mit rechtsseitigen Neuralgien im Gebiete des Supraorbitalis und Occipitalis mayor erkrankt, auf welche (unter Fieber zwischen 37—39,8° C.) schwere Beschädigungsdelirien und Doppelsehen folgen. Dabei zeitweise Urinretention. Nach ca. 8 Tagen choreiforme Bewegungen aller Extremitäten auf, die keinen sehr hohen Grad erreichen. Im Verlauf einiger Wochen ist der Patient wieder völlig hergestellt. Schlafsucht kam in keinem Stadium des Leidens zur Beobachtung.

6. Ernst B., 19 J., P. (Baselland). Februar 1920, plötzliches Fieber (über 39° C.) mit hochgradiger Schlaflosigkeit und Diplopie. Nach einigen Tagen Uebergang in das klinische Bild der

Chorea minor. Unter Behandlung mit Extractium carrabis indicae, Arsen und Chinin (Pilulae carrabinae compositae) rasches Zurückgehen der Erscheinungen, wodurch der Patient schon im Sommer seinen Beruf als Briefträger wieder aufnehmen konnte, obwohl er nach seiner encephalitischen Erkrankung noch eine Grippepneumonie durchgemacht hatte. Entgegen dem Rate seines Hausarztes, der noch im Oktober 1921 konstatierte, dass die notorische Unruhe nicht völlig verschwunden sei, treibt der Patient intensiven Radsport (Rennfahrer).

7. Frau Stephanie L. aus M. . . . (Baselland). Am 31. Januar 1920 plötzlich erkrankt. Dabei (binnen 2 Tagen) 8 Anfälle von choreiformen Bewegungen, die jeweils ca. 2 Stunden dauerten. Dreimal war die gesamte Muskulatur betroffen, fünfmal waren die Anfälle auf einzelne Extremitäten beschränkt. Temperatur nie über 37,3° C. Bei den Anfällen keine Bewusstlosigkeit. Leichte Delirien, Kopfschmerzen, Doppelsehen, dann auch etwas Somnolenz. Nach ca. 14 Tagen waren diese Symptome verschwunden, schon im März 1920 konnte die Patientin wieder aufstehen, litt aber noch ca. 1 Jahr lang an allgemeiner Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Astheropie, Herzklopfen, Agrypnie. Jetzt völlig wohl.

8. Jean G., 11 Jahre, aus P. (Kt. Bern). Am 1. März 1920 eine Nacht lang Unruhe, Delirien, choreiforme Bewegungen der Gliedmassen. Nächster Tag wurde er wegen Somnolenz, die dann 14 Tage anhielt, aus der Schule geschickt. Hatte kein Kopfweh, aber Diplopie. Noch bis Ende Mai war der Knabe sehr leidend (häufige Singultusanfälle, Lippenparästhesie, Schlaflosigkeit, Hyperidrosis, Obstipation), dann aber ging es langsam besser. Noch heute starkes Schwitzen, Obstipation, Agrypnie.

9. Hans Z., 16 Jahre, O. (Kt. Aargau). Februar 1920 unter kolossalem Schwitzen, Schlaflosigkeit, Diplopie und Zittern an starker Chorea der Beine erkrankt. War dabei völlig obstipiert und appetitlos. Keine Somnolenz. Patient litt aber noch monatelang an Xerostomie, heftigen Parästhesien der Lippen, Hypästhesien an der Aussenseite beider Unterschenkel, Fussbrennen , Zittern des rechten Fusses und Schmerzen in der rechten Wade beim Gehen. Die Abdominalreflexe waren aufgehoben, die Kremasterreflexe sehr schwach, am linken Fuss Spur Fussklonus und Steigerung des Achillesreflexes, an

beiden Füssen der paradoxe Fussgelenkreflex von Bing. Keine Chorea mehr. Später wurde der Patient aus den Augen verloren, soll noch nicht ganz wiederhergestellt sein.

10. Joseph N., 45 Jahre, aus H. (Kt. Solothurn). Anfang Januar 1920, fast ohne Fieber, an Kopfweh, Beschäftigungsdelirien, völliger Schlaflosigkeit mit Jactation und choreatischen Bewegungen beider obern Extremitäten erkrankt, dabei vollständige Obstipation. Das akute Krankheitsbild, einschliesslich Chorea, heilte im Verlauf einiger Wochen aus. Im Herbst 1920 setzte ein schwerer melancholisch-hypochondrischer Zustand mit Angstgefühlen und stuporösen Zuständen ein, der aber ziemlich ausheilte. Heute noch ist der Patient nicht gesund, klagt über Agrypnie, Schwäche der Arme (nur objektiv!) Obstipation, mässige Verstimmung.

B.

11. Eduard B., 56 Jahre, Basel. Am 13. März 1920 Unwohlsein, Schwindel bis zum „Umfallen", traumartiger Zustand, an dem später nur noch unklare Erinnerung. Ptosis links, Parese des rechten Internus. Temperatur 37,8—38° C. Nach einigen Tagen typische Lethargie, etwas später (ca. 8 Tage nach Beginn) Chorea der Hände und Zunge. Langsame Ausheilung der körperlichen Symptome. Die Krankheit hinterliess einen beträchtlichen intellektuellen Defekt, Patient musste sein Geschäft deshalb aufgeben.

12. Alfred B., 6 Jahre, in E. (Uri). Januar 1920 plötzliches Fieber (39° C.), Delirien (Teufel, Getier), beidseits Ptosis, absolute Insomnie nachts, Lethargie tags, Obstipation. Mit Abklingen dieses akuten Stadiums (nach ca. 3 Wochen) entwickelt sich monatelang anhaltende, höchstgradige Chorea. Stetiges Zappeln, beständig die Hände in den Mund gesteckt, Geifern, Herumwerfen des Kopfes etc. Dabei Schlafinversion und Enuresis. Therapie: Bettruhe, Acid. dimethylbarbitur, Bromkali etc. Gegenwärtiger Zustand Chorea und Enuresis geheilt, Schlafinversion noch nicht verschwunden, intellektuelle Entwicklung normal, aber sehr reizbarer Charakter. (Zu Wutausbrüchen neigend).

13. Emil W., aus B., (Kt. Solothurn), 7 Jahre. Januar 1920 mit typischer Lethargie nebst myoklonischen Erscheinungen im rechten Arme erkrankt. Nach Ausheilung dieses Zustandes schwere Chorea mit Insomnie, die jedoch ebenfalls völlig ausheilten.

14. Johann M., 42 Jahre, Basel. Anfang 1920 unter Fieber (37,8 – 39,6° C.) mit Schlafsucht, Beschäftigungsdelirien, Lethargie, Ptosis, Retentio urinae und choreatischer Unruhe von Händen und Gesicht erkrankt. Sehr langsame Konvalescenz. Bis zum Sommer 1920 (nebst noch fortbestehender Ptosis, Kopfweh, leichte Apathie, stärkere Ermüdbarkeit, gelegentlichem Schwindelgefühl, lebhaften Sehnenreflexen, Andeutung von Fussklonus) noch hie und da, (besonders nach Anstrengungen) leichte choreiforme Zuckungen. Seit Mitte März 1920 ganz ausgeheilt.

15. Frau Christiane Sch., 42 Jahre, Basel. Anamnese. Februar 1920 litt sie einige Wochen lang an Schlafsucht und Uebelkeit. Am 18. März 1920 bestand Kopfweh, Nystagmus, Diplopie, allgemeine Schwäche nebst choreiformen Bewegungen. Nach einigen Wochen war sie scheinbar geheilt, erkrankte jedoch Mitte Juni 1920 an typischem »Spät-Parkinsonismus«.

16. Arthur B., 17 Jahre, aus H. (Departement Haut-Rhin). Januar 1920 3 Wochen lang allgemeines unwillkürliches Zappeln mit »Glucksen«, Doppelsehen, schwerer Schlafsucht, Beschäftigungsdelirien, Obstipation, Retentio urinae, Ohrensausen und Kopfweh, aber ohne Fieber. Nachher langsame Besserung. Choreatische Symptome bleiben nicht zurück, dagegen Schlaffheit, Doppelsehen, Konvergenzlähmung, psychische Anomalien (melancholische Depression mit Selbstanklagen etc.), Energielosigkeit, Schlafstörungen. Seit Februar 1921 fortschreitende Besserung auch dieser Residuarsymptome, aber noch keine vollständige Restitutio ad integrum.

17. Hermann W., 15 Jahre, Basel. Im Februar 1920 mehrere Tage Hinfälligkeit, Zittern, Doppelsehen, Brechreiz, leichtes Fieber. Nach 5 Tagen tritt nächtliche Schlaflosigkeit ein, kontrastierend mit Schlafsucht am Tage, wobei das Zappeln der Finger trotz des Schlafes auffällt. Aeusserst langsame Konvalescenz. Noch im Januar 1921 traten, gegen Abend besonders, gelegentliche choreatische Bewegungen im Gesicht und in den rechten Gliedmassen auf. Gegenwärtig fällt nur noch Apathie und rasche Ermüdbarkeit des Knaben den Eltern auf. Die Chorea ist ausgeheilt, die hartnäckige Agrypnie endlich verschwunden.

Unter **A** sind die rein choreatischen Fälle zusammengestellt, unter **B** die mit Lethargie gemischten.

Dass die Encephalitis choreatica mit der Encephalitis epidemica lethargica identisch ist, ist wohl nicht zu bezweifeln, und dass die verschiedenartigen Symptome, wie schon erwähnt, nur durch die Lokalisation der Läsionen bedingt ist.

In seiner Arbeit gibt Pierre Marie an, keine Encephalitis choreatica beobachtet zu haben, bei der nicht ein lethargisches Stadium zu beobachten war. Diese Lethargie war in vielen Fällen nur anamnestisch zu eruieren und konnte der Chorea um Wochen oder Monate vorangehen.

Sub **A** haben wir im Gegensatz dazu verschiedene Patienten, bei denen sich nie, auch anamnestisch nicht, ein lethargisches Stadium nachweisen liess. Die in einzelnen Fällen vorhandene leichte Somnolenz kann wohl kaum als Lethargie bezeichnet werden.

Alle diese Krankheitsbilder zeigen die typischen Erscheinungen der Encephalitis. Das Fieber ist im allgemeinen sehr inkonstant. Die Temperatur kann sehr hoch sein (Nr.2 40° C.), fehlt aber in andern Fällen fast ganz. Ausdrücklich zu bemerken ist aber, dass sich die Schwere der übrigen Erscheinungen absolut nicht nach der Fieberintensität richtet. Gutartiger Verlauf bei hoher Temperatur und letaler bei geringer Fieberhöhe waren gar nicht selten zu beobachten. Bei den vorliegenden Fällen konnten wir bei 4 Patienten eine Temperatur von 39° C. und darüber konstatieren.

Von andern Symptomen waren Kopfweh, Nackenstarre fast immer zu finden und sehr oft auch Delirien. Die Delirien waren in der Hauptsache Beschäftigungsdelirien, nicht selten in Verbindung mit Gesichts- und Gehörshalluzinationen. (Nrn. 2, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 14, 16.)

Ein sehr charakteristisches Symptom, das bei den rein choreatischen Fällen nie fehlte, war die Ophthalmoplegia externa mit fast regelmässiger Ptosis und Diplopie. Dieses gewöhnlich frühzeitig auftretende Zeichen war diagnostisch äusserst wertvoll.

Von andern inkonstanten Erscheinungen haben wir noch Obstipation, Enuresis oder umgekehrt Retentio urinae. Die Schwierigkeiten des Urinierens und der Defäkation werden von Adler auf klonische Zuckungen der Bauchmuskulatur zurückgeführt. Ein Grund auf rein nervöser Basis ist aber wohl

ebensogut denkbar. Ebenso will Adler vor dem Röntgenschirm unzweifelhaft festgestellt haben, dass der auch bei uns so häufige Singultus auf einer rythmischen Kontraktion des Zwerchfells beruht. Dass der in der Schweiz gebräuchliche Name „Schlafkrankheit" nicht richtig gewählt ist, zeigen deutlich gerade die choreatischen Fälle. Hier haben wir in der überwiegenden Zahl im Gegenteil ausgesprochene Agrypnie, die lange andauern und sehr qualvoll werden kann.

Eigenartiger Weise beobachtet man nicht selten eine Inversion des Schlafes. Patienten sind des Nachts völlig schlaflos und die Chorea steigert sich bis zu eigentlichen Jactationen, des Tags über aber sind sie somnolent und abgemattet. (Nr. 2, 12, 17.)

Die Chorea kann, wie die Krankengeschichten darlegen, sehr verschiedenartig sein, erinnert aber immer typisch an das klassische Bild der Chorea minor. Dass die Intensität verschieden, ist selbstverständlich, aber auch die Lokalisation wechselt sehr. Während sich bei dem einen Patienten die Bewegungen auf den ganzen Körper erstrecken, können sie bei andern auf einzelne Abschnitte (Kopf, Hals, Extremitäten etc.) beschränkt sein.

Interessant ist in dieser Beziehung der Fall 7. Anfallsweises Auftreten der Chorea von ca. zweistündiger Dauer. Dreimal ist die gesamte Muskulatur beteiligt, fünfmal nur einzelne Extremitäten. Natürlich liegt in diesem Falle der Verdacht auf Hysterie nahe, und kann nur bei Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes ausgeschlossen werden.

Auch die Unterscheidung der encephalitischen Chorea von der echten Chorea minor ist genau zu treffen. Bei der encephalitischen Chorea werden die Bewegungen bei der Unterhaltung mit dem Patienten geringer, dauern aber auch im Schlafe noch an. Bei der Chorea minor umgekehrt.

Die Reflexe sind gewöhnlich gesteigert, der Muskeltonus erhöht. Dabei ist aber, wie Fall 2 darlegt, kein Zeichen der Erkrankung der Pyramidenbahnen (Babinski, Fusskionus) notwendig. Während Adler ausdrücklich betont, dass der Bauchdeckenreflex nie verschwinde, konnte im Fall 9 ein völliges Fehlen des Abdominalreflexes festgestellt werden.

Von sensiblen Störungen haben wir nicht selten Parästhesien und Hypästhesien (Fall 9).

Psychische Depressionszustände während der Krankheit weisen Fälle 1, 10, 16 auf und einen bleibenden intellektuellen

Defekt Fall 11. Eine eigentümliche Erscheinung war in Fall 1 und 9, die fast völlige Sistierung der Speichelsekretion. Die Xerostomie hielt monatelang an und bewirkte einen äusserst peinlichen Zustand.

Auffällig für Encephalitis choreatica ist die durchschnittliche niedere Altersstufe der Erkrankten. In den vorliegenden Fällen sind von 17 Patienten nur 4 über 40 Jahre alt, während von anderer Seite Erkrankung im Säuglingsalter Erwähnung findet.

Von den 4 Patienten über 40 Jahren erkrankten 3 an nicht reiner Encephalitis choreatica.

Im Gegensatz zu andern Autoren, die die Prognose speziell bei Encephalitis choreatica ungünstig stellen (Diemitz von 71 Fällen 31 letal) haben wir einen relativ sehr günstigen Verlauf zu verzeichnen.

Von den 10 rein choreatischen Fällen endete nur einer letal. Die übrigen scheinen sich soweit Nachricht von ihnen erhältlich, gut erholt zu haben. Patient 6 betätigt sich sogar wieder als Rennfahrer ohne sichtlichen Nachteil.

Von den 7 nicht ganz reinen Fällen von Encephalitis choreatica endete keiner letal. Bei Patient 2 aber hinterblieb ein beträchtlicher intellektueller Defekt und Fall 15 ging in typischen «Spätparkinsonismus» über.

Quellenangabe.

1. Adler: Med. Kl. 1920, Nr. 1.
2. R. Doerr und A. Schnabel: Herpes und Encephalitis virus. Verhandlung der Schw. Naturf. Ges. 102. Jahresvers., Schaffh. 1921.
3. Dreyfuss: Die gegenwärtige Encephalitisepidemie. M. m. W. Nr. 19.
4. Dimitz: Ueber das plötzlich gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien, Encephalitis choreiformis epidemica. W. m. W. Nr. 8.
5. Dimitz: Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica. W. m. W. Nr. 11.
6. Dimitz: Encephalitis choreiformis. Gesellsch. f. Aerzte. W. m. W. Nr. 8.
7. Fornet: Kongress für innere Medizin, Dresden, April 1920. D. m. W. Nr. 20.
8. Gerstmann: Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitisepidemie. W. kl. W. Nr.
9. Hilgermann: Bakteriologische und klinische Untersuchungserscheinungen bei Encephalitis lethargica. Protozoen als Krankheitserreger. M. kl. W. Nr. 16.
10. Löwenthal: Bakteriologischer Befund bei Encephalitis lethargica. D. m. W. Nr. 11.
11. Mittasch: Ueber die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Encephalitis epidemica lethargica und choreatica. M. kl. W. 1921. Nr. 5.
12. Marinesco: Mott. Royal Society of London, 2. October 1918. The Lancet 2. S. 591.
13. Pierre Marie: Revue Neurolog. 1920. Nr. 6.
14. Nonne: Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes f. Nervenheilkunde, Bd. 64, Heft 4—6.
15. Oberndorfer: Ueber die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. M. m. W. S. 1017.
16. Oppenheim und Cassirer: Die Encephalitis. Monographie.
17. Silberschmidt: Gesellsch. der Aerzte in Zürich. Sitzung 26. Februar. Schw. m. W. Nr. 33.
18. Staehelin: Ueber Encephalitis myelitis epidemica. Schw. m. W. Nr. 11, 1920.